

Aus der Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktorin: Prof. Dr. C. Reusch

**Angeborene und erworbene Herzerkrankungen beim Hund:
Eine retrospektive Analyse**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Baumgartner Claudia

Tierärztin
von Tamins (GR)

genehmigt auf Antrag von

PD Dr. med. vet. Tony Glaus, Referent
Prof. Dr. med. vet. Hans Geyer, Korreferent
Zürich, 2004

Angeborene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse

C. Baumgartner, T.M. Glaus

Abteilung für Kardiologie, Departement für Kleintiere der Universität Zürich

Zusammenfassung

In einem Zeitraum von 6 Jahren wurden bei 146 Hunden 158 kongenitale Herzfehler diagnostiziert. Der Anteil der Patienten mit kongenitalen Herzfehlern bezogen auf alle Herzpatienten lag bei 23.5%. Häufigste Vitien waren Subaortenstenose (SAS, 31.5%), Pulmonalstenose (PS, 23.3%), Ventrikelseptumdefekt (VSD, 14.4%), persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA, 13.7%) und Trikuspidaldysplasie (TD, 7.5%). Kombinierte Herzfehler wurden bei 8.2% gefunden. Obwohl viele der Vitien oft nur bei einzelnen Tieren einer Rasse gefunden werden konnten, waren bei einigen Herzfehlern gewisse rassebedingte Tendenzen erkennbar. In unserer Studie war die PS bei Boxern und Jack Russell Terriern häufiger vertreten, während die Rassezugehörigkeit bei SAS, VSD und TD mit anderen Studien vergleichbar war. Kongenitale Herzfehler sind eine wichtige klinische Entität und die Kenntnis der Häufigkeit verschiedener Defekte ist hilfreich bei der Gewichtung der Differentialdiagnose, respektive zur Stellung einer Verdachtsdiagnose.

Schlüsselwörter: kongenitale Herzfehler – Hund

Congenital cardiac defects in dogs, a retrospective analysis

In a time period of 6 years, 158 congenital cardiac defects were diagnosed in 146 dogs at the Clinic for Small Animal Medicine University of Zurich. In respect to all dogs with cardiac disease, these were 23.5% of the cases. Most common defects were subaortic stenosis (SAS, 31.5%), pulmonic stenosis (PS, 23.3%), ventricular septal defect (VSD, 14.4%), patent ductus arteriosus (PDA, 13.7%) and tricuspid dysplasia (TD, 7.5%). Complex defects were found in 8.2% of the dogs. Although single dogs per breed were affected by various defects, some breed-related tendencies could be observed. We found PS more numerous in boxers and Jack Russell Terriers whereas SAS, VSD and TD were also found in breeds reported to be predisposed. Congenital cardiac defects are an important clinical entity, and knowledge of prevalence is helpful when considering the differential diagnosis and for making a tentative diagnosis in an individual case.

Key words: congenital cardiac defects – dog

Einleitung

Systematische Reihenuntersuchungen sind notwendig zur Dokumentation der Erkrankungshäufigkeit verschiedener Organsysteme. Frühere Studien unterstreichen die Bedeutung von Herzerkrankungen beim Hund. In einer älteren Arbeit wurde in 11% von 5000 Hunden eine Herzerkrankung gefunden und bei weiteren 9% eine Herzerkrankung vermutet (Detweiler und Patterson, 1965). In einer neueren Studie wurde in 11% von mehr als 7000 Hunden eine Herzerkrankung festgestellt (Fioretti und Delli Carri, 1988). Innerhalb eines Organsystems wiederum ist die Kenntnis der Prävalenzen der einzelnen Krankheiten äusserst hilfreich bei der Gewichtung der Differentialdiagnose klinischer Fälle. Das Vorkommen und die Häufigkeit verschiedener Herzerkrankungen dürfte geogra-

phisch variieren. Bei vielen Krankheiten wird eine genetische Ursache oder zumindest eine genetische Komponente vermutet. Je nach Land oder Region bestehen auch Vorlieben für bestimmte Rassen. Zu bedenken ist aber, dass die Präferenzen der Tierhalter einem steten Wandel unterworfen sind, was über die Jahre ebenfalls eine Änderung von Rassehäufigkeiten und Prävalenzen von Krankheiten zur Folge hat. Wenn neue Rassen in ein Land importiert werden und anschliessend mit einem kleinen Genpool gezüchtet wird, ist eine Auswirkung auf genetische Krankheiten zu befürchten. Wenn demzufolge das genetische Material und die Breite des Genpools in verschiedenen Ländern variieren, sind unterschiedliche Prävalenzen von Krankheiten zu erwarten.

Vor diesem Hintergrund war das Ziel dieser Arbeit, die Prävalenzen der einzelnen angeborenen und erworbenen Erkrankungen bei Hunden zu erfassen, bei welchen am Tierspital Zürich eine Herzerkrankung diagnostiziert worden war, um Hinweise über die Verhältnisse in unserem geographischen Raum zu erhalten. Dieser erste Beitrag behandelt die angeborenen Herzfehler, ein späterer Beitrag wird die erworbenen Erkrankungen analysieren.

Tiere, Material und Methoden

Tiere

Die Grundlage für diese vorliegende Studie bildete das Archiv der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich. Alle archivierten Krankengeschichten von 1995 bis 2000 wurden auf das Vorhandensein einer kardiologischen Diagnose untersucht. Erfasste Parameter von Tieren mit Herzerkrankungen waren Rasse, Geschlecht, Alter, Körpergewicht und kardiologische Befunde.

Kardiologische Diagnostik

Die übliche kardiologische Diagnostik beinhaltete ein Elektrokardiogramm (EKG), Thoraxröntgen und Herzultraschall (2-dimensional: 2-D; motion mode: M-mode; Pulswellen-Doppler: PW; kontinuierlicher (continuous wave) Doppler: CW; Farbdoppler). Bei Indikation wurde zusätzlich eine Angiographie durchgeführt. Neben qualitativen 2-D-Befunden basierte die definitive Diagnose von Stenosen und Shunts auf Befunden der Spektral- und Farbdoppleruntersuchung. Als unabdingbar für die Diagnose einer (Sub-) Aorten- (SAS) oder Pulmonalstenose (PS) galt eine CW-Spitzengeschwindigkeit ≥ 2.2 m/s durch den betreffenden Ausflusstrakt. Anhand der Spitzengeschwindigkeiten (V_{\max}) und der modifizierten Bernoulli-formel wurde jeweils der Spitzengradient (PG) berechnet: $PG = 4 \times V_{\max}^2$. Der Schweregrad wurde dabei aufgrund einer Spitzengeschwindigkeit < 3.5 m/s ($PG < 50$ mmHg) als leichtgradig, zwischen 3.5 und 4.5 m/s ($PG 50-80$ mmHg) als mittelgradig und > 4.5 m/s ($PG > 80$ mmHg) als hochgradig definiert (Kienle, 1998a, b). Subtile links-rechts Shunts (atrial und ventrikulär) mit nicht eindeutigem 2-D-Befund mussten mit Farb- und Spektraldoppler eindeutig nachweisbar sein. Rechts-links Shunts wurden zusätzlich mittels Ultraschallkontrast (Bubbles) bestätigt. Atrio-ventrikuläre Klappeninsuffizienzen bei der Farbdoppleruntersuchung wurden nur dann als Dysplasie angesprochen, wenn mittels 2-D Untersuchung Veränderungen der Klappen oder ihrer Aufhängung und Zeichen von Kompensation (zumindest Vorhofdilatation) feststellbar waren.

Die Verdachtsdiagnose einer kongenitalen Arrhythmie wurde gestellt, wenn bei jungen Hunden eine Arrhythmie mittels Holter quantifiziert und charakterisiert worden war und keine zugrundeliegende extrakardiale oder kardiale Ursache festgestellt werden konnte. Eine primäre pulmonäre Hypertonie wurde diagnostiziert, wenn mittels invasiver Druckmessung (Herzkatheter) oder nicht-invasiv mittels Doppleruntersuchung von Trikuspidalinsuffizienz ($V_{\max} > 2.8$ m/s) und Pulmonalinsuffizienz ($V_{\max} > 2.2$ m/s) ein erhöhter Pulmonalarteriendruck nachgewiesen und quantifiziert und alle anderen Ursachen einer pulmonären Hypertonie ausgeschlossen werden konnten (Fishman, 1998).

Statistik

Statistisch wurden die Geschlechtsverteilung und die Gewichtsunterschiede zwischen den häufigsten Defekten mittels SPSS Version 11 untersucht. Die Geschlechtsverteilung wurde mit einem χ^2 -Test, die Gewichtsunterschiede als nicht parametrische Daten mit einem Kruskal Wallis Test analysiert.

Ergebnisse

Von total 620 Krankengeschichten mit einer kardiovaskulär relevanten Diagnose wurden bei 146 Hunden 158 angeborene Vitien diagnostiziert. Die angeborenen Vitien betrafen Hunde von 52 verschiedenen Rassen und zusätzlich Mischlinge. Gesamthaft waren männliche Tiere ($n=81$) häufiger betroffen als weibliche ($n=65$). Tabelle 1 gibt einen Überblick über alle kongenitalen Herzfehler, Tabelle 2 über alle kombinierten Missbildungen und Tabelle 3 über alle Hunderassen, bei welchen mehr als 1 Tier von einem Herzfehler betroffen war.

(Sub-) Aortenklappenstenose (SAS)

Das häufigste Vitium cordis war eine Aortenstenose, welche bei 46 Hunden (31.5% der Hunde) diagnostiziert wurde (Tab. 1). Bei folgenden Rassen trat eine Aortenstenose mehr als einmal auf: Boxer ($n=13$), Deutscher Schäferhund (DSH; $n=8$), Neufundländer ($n=4$), Rottweiler ($n=4$), Golden Retriever ($n=3$), Bernersennenhunde ($n=2$), Dalmatiner ($n=2$) und Kuvasz ($n=2$) (Tab. 3). Männliche Tiere waren häufiger betroffen, aber nicht signifikant; 28 Tiere waren männlich (davon 1 kastriert), 18 Tiere waren weiblich (davon 3 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 14 Jahren (median 7.5 Monate). Das Körpergewicht lag zwischen 2.5 und 45.0 kg (median 23 kg) und war damit signifikant höher als bei Hunden mit PS, VSD oder PDA. Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen

Tabelle 1: Häufigkeiten von kongenitalen Herzerkrankungen (n = 158) bei 146 Hunden* im Vergleich mit 2 anderen Studien. Dx, Diagnosen; SAS, (Sub-) Aortenstenose; PS, Pulmonalstenose; VSD, Ventrikelseptumdefekt; PDA, persistierender Ductus arteriosus Botalli; TD/MD, Trikuspidal-/ Mitralklappendysplasie; ASD, Atriumseptumdefekt; Fallot, Tetralogie nach Fallot; VD, Verdachtsdiagnose; PPH, primäre pulmonäre Hypertonie; Pulm, pulmonär; AV, arterio-venös; PRAA, persistierender rechter Aortenbogen; PPDH, peritoneo-perikardiale Diaphragmalhernie.

Defekt	Anzahl Dx	% der Dx	% der 146 Hunde	% der Dx [§]	% der Hunde [#]
SAS	46	29.1	31.5	32.1	25.5
PS	34	21.5	23.3	16.1	20.8
VSD	21	13.3	14.4	14.3	9.8
PDA	20	12.7	13.7	15.2	27.7
TD	11	7.0	7.5	8.9	5.1
ASD	5	3.2	3.4	2.7	1.3
Fallot	3	1.9	2.1	1.8	3.9
MD	3	1.9	2.1	7.1	1.7
Arrhythmie	5	3.2	3.4	—	—
PPH	2	1.3	1.4	—	—
Pulm. AV-Fistel	1	0.6	0.7	—	—
PRAA	3	1.9	2.1	—	3.1
PPDH	2	1.3	1.4	—	0.5
Situs inversus	2	1.3	1.4	—	—
Andere	—	—	—	1.8	0.6
Total	158*	100	108.4*	100	100

* 11 Hunde wiesen mehr als einen Defekt auf (s. Tab. 2)

§ Westliche Schweiz, n=112 (Amberger und Lombard, 1998)

7 Tierspitäler in USA, n=1000 (Buchanan, 1999)

2.2 und 6.2 m/s (median 4.1 m/s). Die Aortenstenose war bei 45 von 46 Hunden subvalvulärer und bei einem Hund valvulärer Natur. Eine spezielle Form einer subvalvulären Stenose wurde bei einem Dalmatiner gefunden, bei welchem eine rein dynamische Obstruktion durch die septale Mitralklappe vorlag. Dabei führte eine abnormale Klappenaufhängung zu einer systolischen anterioren Mitralklappenbewegung (SAM) mit Verlegung des Aortenausflusses. Sein lautes Herzgeräusch und die konzentrische Hypertrophie waren 1 Jahr nach Einleitung einer medikamentellen

Behandlung (Betablocker) vollständig verschwunden. Bei 4 Hunden lagen gleichzeitig mehrere kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

Pulmonalklappenstenose (PS)

Eine Pulmonalstenose wurde bei 34 Hunden (23.3%) gefunden. Die Stenose wurde bei allen Hunden als valvuläre Stenose diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren Boxer (n=6), Jack Russell Terrier (n=3) und Manchester-Terrier (n= 2). Betroffene Hunde waren mit einigen Ausnahmen vorwiegend kleinrassig. Das Körpergewicht lag zwischen 1.2 kg und 45.0 kg (median 10.4 kg). Männliche Tiere waren häufiger betroffen, aber nicht signifikant; 21 waren männlich (davon 1 kastriert), 13 waren weiblich (davon 3 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 4 Jahren (median 7 Monate). Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen 2.5 und 6.2 m/s (median 5 m/s). Auch hier lagen bei 6 Hunden verschiedene kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

Ventrikelseptumdefekt (VSD)

Ein Ventrikelseptumdefekt wurde bei 21 Hunden (14.4%) diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren West Highland White Terrier (n=6)

Tabelle 2: Kombinationen von kongenitalen Herzerkrankungen bei 11 Hunden.

Kombination der Vitien [§]	Anzahl der betroffenen Hunde
SAS + PS	1
SAS + VSD	1
SAS + ASD	1
SAS + MD + TD	1
PS + VSD	2
PS + TD	3
TD + ASD	1
MD + ASD	1
Total	11

§ Legende siehe Tabelle 1.

Tabelle 3: Herzfehler bei verschiedenen Rassen (nur Rassen mit mehr als 1 Fall).

Rasse	Anzahl	Vitium [§]
Bernersennenhund	4	SAS (2); PS (1); VSD (1)
Bordeauxdogge	2	SAS (1); PS (1); TD (1)
Boxer	21	SAS (13); PS (6); TD (1); ASD (2); PPDH (1)
Bullterrier	3	SAS (2); VSD (1); ASD (1); MD (1)
Chihuahua	3	SAS (1); PS (1); PDA (1)
Dackel	3	PDA (2); PPH (1)
Dalmatiner	2	SAS (2); ASD (1)
Deutscher Schäferhund	14	SAS (8); PDA (3); Arrhythmien (3)
Entlebucher Sennenhund	2	PS (1); Fallot (1)
Flat-coated Retriever	4	VSD (3); Fallot (1)
Foxterrier	2	PS (1); VSD (1); TD (1)
Golden Retriever	6	SAS (3); TD (2); PPH (1)
Kuvasz	2	SAS (2)
Labrador Retriever	7	PDA (1); TD (4); AV-Fistel (1); Arrhythmien (1)
Manchester Terrier	2	PS (2); TD (1)
Mischlinge	8	PS (1); VSD (2); PDA (3); Fallot (1); PRAA (1)
Neufundländer	4	SAS (4)
Jack Russell Terrier	4	PS (3); PRAA (1)
Pudel	2	PDA (1); ASD (1)
Rottweiler	6	SAS (4); PS (1); MD/TD (1); Arrhythmien (1)
Spaniel	3	PS (1); Situs inversus (2)
West Highland White Terrier	7	PS (1); VSD (6); PDA (1)
Yorkshire-Terrier	2	PDA (2)

§ Legende siehe Tabelle 1

und Flat-coated Retriever (n=3). Bei 20 Hunden war die Shuntrichtung vom linken zum rechten Ventrikel. Ein Hund wies eine umgekehrte Shuntrichtung auf. Auch hier waren männliche Tiere zwar häufiger betroffen als weibliche aber nicht signifikant; 13 männliche und 8 weibliche (davon 1 kastriert). Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 2 Jahren (median 4.5 Monate). Das Körpergewicht lag zwischen 2.6 kg und 25.6 kg (median 9.4 kg). Die Spitzengeschwindigkeiten lagen zwischen 3.2 und 5.9 m/s (median 5.2 m/s). Die meisten VSD waren damit restriktiv, d.h. die Defekte führten meist nicht zu Druckveränderungen in den Ventrikeln. Bei 3 Hunden lagen verschiedene kongenitale Defekte vor (Tab. 2).

Persistierender Ductus arteriosus Botalli (PDA)

Bei 20 Hunden (13.7%) wurde ein PDA diagnostiziert. Zu den mehr als einmal betroffenen Rassen zählten DSH (n=3), Dackel (n=2) und Yorkshire-Terrier (n=2). Zusätzlich waren einige Mischlinge betroffen (n=3). Die Shuntrichtung war bei 19 Hunden erwartungsgemäss von links nach rechts. Bei 1 Hund (2-jährig) war die Shuntrichtung umgekehrt

mit leistungsabhängiger Zyanose der Nachhand (bei normaler Oxygenierung von Vorhand und Kopf, sogenannte Differentialcyanose). Das Körpergewicht lag zwischen 0.8 kg und 29.3 kg (median 5.7 kg). Die Geschlechtsverteilung war ausgeglichen: 12 weibliche Tiere (3 kastriert) und 8 männliche (1 kastriert). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 5 Jahren (median 15 Monate).

Trikuspidalklappendysplasie (TD)

Bei 11 Hunden (7.5%) wurde eine TD diagnostiziert. Mehr als einmal betroffene Rassen waren Labrador Retriever (n=4) und Golden Retriever (n=2.). Acht Tiere waren männlich, wobei alle Labradore männlich waren, und 3 waren weiblich. Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 1 Monat und 3 Jahren (median 1.25 Jahre). Auch hier wurden bei 5 Tieren mehrere Defekte diagnostiziert (Tab. 2).

Vorhofseptumdefekt (ASD)

Bei 5 Tieren (3.4%) wurde ein ASD diagnostiziert. Mehr als einmal betroffen waren Boxer (n=2). Vier Tiere waren weiblich (davon 1 kastriert) und eines war

männlich. Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 2 Monaten und 1 Jahr (median 7 Monate). Bei 3 Tieren wurden mehrere Vitien gefunden (Tab. 2), darunter ein Boxer mit TD und atrialem rechts-links Shunt mit leistungsabhängiger Zyanose.

Fallot'sche Tetralogie und Mitralklappendysplasie (MD)

Diese Vitien waren sehr selten und wurden nur bei je 3 Hunden gefunden, je 2 männliche und 1 weibliches Tier.

Arrhythmien

Bei 5 jungen Hunden (darunter drei DSH) im Alter von 7–12 Monaten, 2 männliche und 3 weibliche, wurden gehäufte ventrikuläre Extrasystolen gefunden. Bei allen Tieren traten die ventrikulären Extrasystolen besonders bei langsamer Sinusfrequenz in Ruhe auf. Bei keinem Hund konnten Anzeichen einer akuten entzündlichen Erkrankung, eine erkennbare extrakardiale Ursache oder eine erkennbare anatomische oder funktionelle Myokarderkrankung festgestellt werden. Bei der Autopsie eines Hundes, welcher im Schlaf verstorben war, konnten keine histologischen Hinweise einer entzündlichen oder degenerativen Myokarderkrankung gefunden werden. Bei diesen Hunden wurde der Verdacht einer hereditären Arrhythmie geäussert.

Lungengefässerkrankungen

Bei 2 Hunden (Golden Retriever und Dackel, 8 und 4 Monate alt, weiblich respektive männlich) mit rechtsventrikulärer konzentrischer Hypertrophie wurde als einziger pathologischer Befund eine pulmonäre Hypertonie gefunden. Beim einen Fall betrug der Pulmonalarteriendruck (invasive Messung) systolisch 82 mmHg und diastolisch 61 mmHg. Beim anderen Fall wurde mittels Dopplerultraschall ein systolischer Druck von 100 mmHg und ein diastolischer Druck von 32 mmHg berechnet. Bei beiden wurde in Abwesenheit einer fassbaren zugrundeliegenden Ursache eine primäre pulmonäre Hypertonie diagnostiziert (Fishman, 1998).

Bei einem weiteren Hund (Labrador Retriever, 7 Monate, weiblich) mit zyanotischer Herzerkrankung und linksventrikulärer Volumenüberladung konnte ein rechts-links Shunt mittels Ultraschall-Bubbles dokumentiert werden. Da weder ultrasonographisch noch mittels Angiographie ein Shunt im Bereich des Herzens oder eine makroskopische arterio-venöse Fistel in der Lunge dargestellt werden konnte, wurde die Verdachtsdiagnose einer kongenitalen pulmonären mikrovaskulären Dysplasie mit arteriovenösen Shunts gestellt.

Kardio-vaskuläre Missbildungen ohne hämodynamische Relevanz

Bei 3 Hunden (5 Monate, 3 Jahre und 4.5 Jahre) wurde ein persistierender rechter Aortenbogen (PRAA), bei zwei Hunden (1.5 und 3 Jahre) eine peritoneo-perikardiale diaphragmatische Hernie (PPDH) und bei zwei Hunden (beides Spaniel, 6 und 10 Jahre) ein Situs inversus diagnostiziert.

Diskussion

Der prozentuale Anteil von kongenitalen Herzfehlern unter allen Hunden mit einer kardiovaskulären Erkrankung war in unserer retrospektiven Studie mit 23.5% recht hoch und ist vergleichbar mit einer Übersicht aus der Westschweiz und einer neueren Studie aus den USA (Amberger und Lombard, 1998; Buchanan, 1999; Tab. 1). Demgegenüber wurden in früheren Untersuchungen in USA und Zürich nur bei etwa 5%, respektive 13% der Hunde mit Herzproblemen ein kongenitaler Fehler gefunden (Detweiler und Patterson, 1965; Cortesi, 1999). Die Zunahme dürfte zum einen mit den verbesserten diagnostischen Möglichkeiten zusammenhängen, welche es erlauben subtile Defekte mittels (Farb-) Doppleruntersuchung wenig invasiv zu entdecken. Daneben ist das Bedürfnis beim Tierbesitzer gestiegen, genauer zu wissen, woher beispielsweise ein Herzgeräusch bei einem klinisch sonst unauffälligen Hund herrührt.

Vergleichbar mit anderen Studien sind bei uns PDA, SAS, PS, VSD und TD am häufigsten und betreffen etwa 84% aller Diagnosen. Die Verteilung der verschiedenen kongenitalen Herzfehler in unserer Studie ist sehr ähnlich wie in kürzlichen Studien aus Skandinavien und der westlichen Schweiz (Tidholm, 1997; Amberger und Lombard, 1998). Anders als in USA oder Australien ist bei uns das häufigste Vitium eine SAS, während in USA und Australien ein PDA mit 28% bzw. 37% am häufigsten vorkommt.

Speziell erwähnenswert sind die angeborenen Arrhythmien. Kongenitale lebensbedrohliche Arrhythmien wurden bisher vorwiegend in einer DSH-Kolonie in den USA beschrieben und erforscht (Moise et al., 1997). Gemäss diesen Untersuchungen nimmt der Schweregrad der Arrhythmien innerhalb der ersten Lebensmonate zu, um dann mit etwa jährlich wieder abzunehmen. Betroffene Hunde können einen Sekudentod sterben, typischerweise in Ruhe wobei mittels Autopsie und Histopathologie keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden können (Moise et al., 1997). In unserer Studie muss einschränkend festgehalten werden, dass nur bei einem Hund, welcher im Schlaf einen Sekudentod starb, histolo-

gisch eine erworbene Myokardläsion ausgeschlossen werden konnte. Bei den übrigen Hunden basierte die Verdachtsdiagnose (1) auf einer Holter-EKG Untersuchung, welche eine hohe Zahl von ventrikulären Extrasystolen ergab, (2) auf dem Ausschluss einer zugrundeliegenden Herzerkrankung wie Myokarditis oder Kardiomyopathie aufgrund einer vollständig normalen Herzultraschalluntersuchung, (3) keinerlei Hinweisen auf eine entzündliche Erkrankung, und (4) auf der Rasse (3 von 4 waren DSH). Grundsätzlich könnte beim lebenden Tier eine aktive Myokard-erkrankung (wie beispielsweise eine fortschreitende Myokarditis) mittels Messung von Troponinen nachgewiesen werden (Schober et al., 1999). Diese Möglichkeit stand zum Zeitpunkt der Diagnosen jedoch nicht zur Verfügung. Schliesslich müssten zur weiteren Erforschung einer Heredität bei unseren Hunden zusätzlich auch verwandte Tiere untersucht werden, was uns ebenfalls nicht möglich war. Somit kann die Diagnose bei unseren Hunden bloss als Verdacht formuliert werden. In Anbetracht der Ähnlichkeit unserer Fälle mit jenen von Moise et al. (1997) muss diese klinische Entität aber auch bei uns bei Junghunden mit idiopathischer Arrhythmie in Betracht gezogen werden.

In Bezug auf den Schweregrad der häufigsten, mittels Doppleruntersuchung quantifizierbaren Vitien ist festzuhalten, dass über die Hälfte der Hunde mit einer SAS zumindest eine mittelgradige und über die Hälfte der Hunde mit einer PS eine hochgradige Stenose aufwiesen. Diese Schweregrade sind relevant bezüglich Prognose und Therapieempfehlung (Kienle, 1998a, b). Demgegenüber war bei den meisten Hunden mit einem VSD der Defekt restriktiv, was bedeutet, dass die Druckverhältnisse im linken und rechten Ventrikel nur unwesentlich gestört waren. Patienten mit einem restriktiven VSD haben eine gute Langzeitprognose und eine (interventionelle) Behandlung ist meistens nicht nötig (Kittleson, 1998). Zyanotische Herzerkrankungen wurden bei 7 Hunden gefunden. Unter diesen war die Fallot'sche Tetralogie der häufigste Defekt, daneben wurden als Einzelfälle ein rechts-links VSD, ein recht-links PDA, eine TD mit ASD und eine Lungengefässmissbildung diagnostiziert.

Im Hinblick auf das Geschlecht der Hunde waren unsere Verteilungen vergleichbar mit anderen Studien. Eine Ausnahme bildete der PDA, bei welchem in einer anderen Studie (Buchanan, 1999) 3 mal mehr weibliche als männliche Tiere betroffen waren. Hinsichtlich der Gewichtsverteilung bei den häufigsten Defekten kann insbesondere der Unterschied zwischen SAS und PS eine zusätzliche klinische Hilfe sein, da diese Defekte auskultatorisch manchmal schwierig zu differenzieren sind. Im allgemeinen wer-

den SAS eher bei grossen und PS eher bei kleinen Rassen gefunden.

Bezüglich Rasseverteilung wurde eine SAS in erster Linie bei Boxern und DSH gefunden, welche fast 50% der davon betroffenen Hunde ausmachten. Tendenziell ebenfalls gehäuft betroffen waren bei uns Neufundländer und Rottweiler, ein international vergleichbarer Befund. Wird die Häufigkeit des Defekts mit der Häufigkeit der Rasse verglichen, haben gemäss Buchanan (1999) Neufundländer das höchste Risiko für eine SAS. Ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko haben des weiteren Boxer, Golden Retriever, Rottweiler und DSH (Buchanan, 1999). In der Studie von Cortesi (1999) waren ebenfalls Boxer besonders stark übervertreten mit knapp der Hälfte aller Hunde mit einer SAS. Bei der Pulmonalklappenstenose waren in unserer Studie nur Boxer, Jack Russell und Manchester Terrier mehr als einmal betroffene Rassen und ansonsten nur einzelne Hunde pro Rasse. Demgegenüber wurde in USA bei 8 anderen Rassen ein erhöhtes Risiko für eine Pulmonalstenose beschrieben (Buchanan, 1999). Unsere 3 erwähnten Rassen fallen weder unter jene in USA mit signifikant erhöhtem Risiko, noch jene, welche in Skandinavien gehäuft betroffen waren (Tidholm, 1997). Beim Ventrikelseptumdefekt hauptsächlich betroffene Rassen waren West Highland White Terrier, eine Rasse die in verschiedenen Studien mit VSD in Verbindung gebracht wird, und Flat-coated Retriever, bei welchen nicht in den USA, wohl aber in Skandinavien gleichermassen eine Häufung beschrieben wurde (Tidholm, 1997; Buchanan, 1999). Beim PDA gelten gemäss Literatur sehr viele Rassen als gefährdet mit unterschiedlicher geographischer Häufung (Hunt et al. 1990; Buchanan, 1999). Ganz auffällig ist beispielsweise die Häufung eines PDA bei Welsh Corgis in Australien (Hunt et al. 1990). Demgegenüber war bei uns bei keiner Rasse eine auffällige Häufung zu verzeichnen und pro Rasse waren fast nur einzelne Hunde betroffen. Mit dem DSH (n=3) war dabei jene Rasse am häufigsten vertreten, welche in vielen Studien bei den am häufigsten betroffenen aufgeführt wird (Hunt et al., 1990; Tidholm, 1997; Buchanan, 1999), welche aber gemäss Buchanan (1999) kein signifikant erhöhtes Risiko trägt. Bei der TD schliesslich waren in Übereinstimmung mit anderen Arbeiten (Tidholm, 1997; Buchanan, 1999; Hoffmann et al., 2000) vor allem Retriever Arten betroffen.

Mit der uns zur Verfügung stehenden Patientendatei ist es nicht möglich, die Anzahl Hunderassen, welche in einem gewissen Zeitraum an unserer Klinik vorgestellt wurden, korrekt zu erfassen. Dies verunmöglicht die Berechnung eines statistischen Risikos für ein spezielles Merkmal und es kann deshalb keine Aussage über eine signifikante Häufung innerhalb einer Rasse

gemacht werden, was Hinweise für eine genetische Prädisposition liefern könnte und von züchterischem Interesse wäre. Unsere Zahlen helfen jedoch dem Kliniker abzuschätzen, bei welchen Rassen welche Herzfehler vermehrt gefunden werden können.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass kongenitale Herzmissbildungen beim Hund eine wichtige klinische Entität darstellen. Die Bedeutung einer

sorgfältigen Auskultation auf beiden Seiten und an der Herzbasis im Rahmen einer Allgemeinuntersuchung, insbesondere bei Erstvorstellung von Welpen, kann deshalb nur unterstrichen werden. Da bei verschiedenen Missbildungen attraktive therapeutische Optionen vorliegen (Glaus et al. 2002), ist eine frühzeitige exakte Diagnosestellung und Quantifizierung des Schweregrades sehr empfehlenswert.

Maladies cardiaques héréditaires chez le chien: une analyse rétrospective

Pendant une période de 6 ans 158 malformations cardiaques d'origine congénitale ont été diagnostiquées chez 146 chiens. Le pourcentage des patients avec des malformations congénitales en rapport avec tous les patients cardiaques était de 23.5%. Les malformations les plus fréquentes étaient la sub-sténose de l'aorte (31.5%), la sténose de l'artère pulmonaire (23.3%), la malformation du septum des ventricules (14.4%), le trou de Botal persistant (13.7%) et la dysplasie des valvules tricuspides (7.5%). Des combinaisons de malformations étaient présentes dans 8.2% des cas. Quoique souvent les malformations n'aient été observées que chez quelques animaux de la même race, des prédispositions liées à la race étaient évidentes pour quelques malformations. Dans notre étude la sténose de l'artère pulmonaire chez les boxers et les terriers Jack Russel était le plus souvent représentée alors que la prédisposition de la race pour la sub-sténose de l'aorte, la malformation du septum des ventricules et la dysplasie des valvules tricuspides était comparable avec celle rapportée dans d'autres études. Les malformations cardiaques congénitales sont importantes en clinique et la connaissance de la fréquence des différentes malformations est essentielle pour la pondération des diagnostics différentiels et pour établir un diagnostic de suspicion.

Malattie cardiache congenite nel cane, un'analisi retrospettiva

Durante un periodo di 6 anni sono stati diagnosticati 158 vizi cardiaci in 146 cani. La percentuale di pazienti con vizi cardiaci congeniti costituiva il 23% dei pazienti con malattie cardiache. I vizi più frequenti erano la stenosi subaortica (SAS, 31,5%), la stenosi polmonare (PS, 23,3%), un difetto del setto ventricolare (VSD, 14,4%), il ductus arteriosus Botalli persistente (PDA, 13,7%) e la displasia della valvola tricuspide (TD, 7,5%). Vizi cardiaci combinati sono stati trovati nell'8% dei casi. Malgrado molti vizi siano stati trovati spesso soltanto in singoli animali di una razza, per alcuni vizi cardiaci è stata riscontrata una certa specificità razziale. Nel nostro studio la PS è stata riscontrata più frequentemente nei Boxer e nei Jack Russel Terrier, mentre per quel che concerne la SAS, il VSD e la TD la specificità razziale era paragonabile ad altri studi. Vizi cardiaci congeniti sono una realtà clinica importante e la conoscenza della frequenza dei vari difetti è di aiuto nel ponderare la diagnosi differenziale e quindi nel porre la diagnosi.

Literatur

Amberger C.N. und Lombard C.W.: Prevalence of cardiovascular disease in Switzerland. ESVC Newsletter 1998, 2:17.

Buchanan J. W.: Prevalence of cardiovascular disorders. In: Textbook of canine and feline cardiology. Eds. P.R. Fox, D. Sisson, N.S. Moise, W.B. Saunders, Philadelphia, 1999, 457–470.

Cortesi B.: Vorkommen von Erbkrankheiten bei in der Schweiz gehaltenen Hunderassen – Epidemiologische Studien am Patientengut des Tierspitals Zürich. Dissertation Zürich, 1999.

Detweiler D.K., Patterson D.F.: Prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Ann. New York Acad. Sciences 1965, 127:481–516.

Fioretti M., Delli Carri E.: Contributo allo studio delle miocardipatie primitive del cane: rilevamenti epidemiologici preliminari del cardiomiopatia dilatativa. *Veterinaria* 1988, 2:81–90.

Fishman A.P.: Pulmonary Hypertension. In: Hurst's The Heart. 9th edn. Eds. R.W. Alexander, R.C. Schlant, V. Fuster, McGraw-Hill, 1998, 1699–1717.

Glaus T.M., Unterer S., Tömsa K., Baumgartner C., Geissbühler U., Gardelle O., Reusch C.: Möglichkeiten der minimal-invasiven kardiologischen Kathetereingriffe beim Hund. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2003, 45: 407–414.

Hoffmann G., Amberger C.N., Seiler G., Lombard C.W.: Trikuspidaldysplasie bei 15 Hunden. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2000, 142:268–277.

Hunt G.B., Church D.B., Malik R., Bellenger C.R.: A retrospective analysis of congenital cardiac anomalies. *Aust. Vet. Pract.* 1990, 20:70–75.

Kienle R.D.: Pulmonic stenosis. In: Small animal cardiovascular medicine. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998a, 248–259.

Kienle R.D.: Aortic stenosis. In: Small animal cardiovascular medicine. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998b, 260–272.

Kittleson M.D.: Septal defects. In: Small animal cardiovascular medicine. Eds. M.D. Kittleson, R.D. Kienle, Mosby, St. Louis, 1998, 231–239.

Moise N.S., Gilmour R.F., Riccio M.L., Flahive W.F.: Diagnosis of inherited ventricular tachycardia in German Shepherd Dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 210:403–410.

Schober K.E., Kirbach B., Oechtering G.: Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J. Vet. Cardiol.* 1999, 1:17–25.

Tidholm A.: Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1997, 38:94–98.

Korrespondenzadresse

Tony Glaus, Abteilung für Kardiologie, Departement für Kleintiere, Universität Zürich, Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zürich, E-Mail: tglaus@vetclinics.unizh.ch

Manuskripteingang: 2. Dezember 2002

In vorliegender Form angenommen: 6. Januar 2003

Logiciel de gestion pour vétérinaires • Verwaltungsprogramm für Tierärzte

T 021 862 32 50
F 021 862 32 51
veto2000@swissonline.ch

Galipette
Chat Suisse
→ Certification de la truffe

Licence annuelle d'utilisation
Benützerlizenz pro Jahr Fr. 269.-

veto2000

MATERIEL MEDICAL D'OCCASION!

Achat, vente, réparations
Demandez notre liste d'articles! Visitez notre magasin!
Une question? Appelez-nous!

Biotop 2000 SA

1, ch. des Champs Courbes 1024 Ecublens Tel: 021 691 22 12 Fax 021 691 44 11 E-Mail: biotop@worldcom.ch

OCCASIONEN!

Einkauf, Verkauf, Reparaturen
Verlangen Sie unsere Artikelliste! Besuchen Sie uns!
Eine Frage? Rufen Sie uns an!

Erworbene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse

C. Baumgartner, T. M. Glaus

Klinik für Kleintiermedizin, Abteilung für Kardiologie der Universität Zürich

Zusammenfassung

Zur Dokumentation der Häufigkeit der verschiedenen erworbenen Herzerkrankungen beim Hund im Einzugsgebiet der Universität Zürich wurden 474 Krankengeschichten ausgewertet. Die häufigsten Krankheiten waren Veränderungen der Herzklappen, vorwiegend Endokardiosen der Atrioventrikularklappen (49.4%), Myokarderkrankungen, vorwiegend dilatative Kardiomyopathien (21.1%), Perikardergüsse (12.4%) hauptsächlich als Folge einer Neoplasie oder einer idiopathischen Perikarditis und Herzneoplasien ohne Perikarderguss (7.0%). Seltene bis sehr seltene Diagnosen waren Infektionen mit *Dirofilaria immitis* (2.5%), Endokarditis (1.1%, davon nur 2 valvulär), hypertrophe Kardiomyopathie (0.6%) und bakterielle Perikarditis (0.4%). Arrhythmien wurden bei 145 Hunden gefunden, vorwiegend Tachyarrhythmien und am häufigsten als Begleiterscheinung einer dilatativen Kardiomyopathie. Klinisch relevante, gleichzeitig vorliegende Erkrankungen waren Tracheobronchialkollaps und Hyperadrenokortizismus bei Hunden mit Mitralendokardiose. Die Kenntnis der Häufigkeit und Ursachen verschiedener Erkrankungen und komplizierender nicht-kardiogener Erkrankungen mit teils ähnlicher Symptomatik ist von zentraler Bedeutung zur Stellung einer Verdachtsdiagnose und bei der Gewichtung der Differentialdiagnose.

Schlüsselwörter: Erworbene Herzerkrankungen, Differentialdiagnose, Hunde

Acquired cardiac diseases in the dog: a retrospective analysis

To document the frequency of the different acquired cardiac diseases in the referring area of the University of Zurich, records of 474 dogs were retrospectively analysed. Most common were valvular diseases, predominantly atrioventricular valve endocardiosis (49.4%), myocardial diseases, predominantly dilated cardiomyopathy (21.1%), pericardial effusion (12.4%), mainly due to neoplasia or idiopathic pericarditis, and cardiac neoplasia without pericardial effusion (7.0%). Rare to very rare diagnoses were dirofilariosis (2.5%), endocarditis (1.1%, only 2 of these valvular), hypertrophic cardiomyopathy (0.6%) and infectious pericarditis (0.4%). Arrhythmias were found in 145 dogs, mainly tachyarrhythmias, and most commonly associated with dilated cardiomyopathy. Relevant concomitant diseases were tracheobronchial collapse and hyperadrenocorticism in dogs with mitral endocardiosis. Knowing prevalence and causes of the various cardiac and the complicating non-cardiac diseases with clinical similarities is important for formulating diagnosis and differential diagnosis.

Key words: acquired heart disease, differential diagnosis, dogs

Einleitung

Aus verschiedenen Gründen dürften Vorkommen und Häufigkeit nicht nur kongenitaler sondern auch erworbener Herzerkrankungen geographisch variieren (Baumgartner und Glaus, 2003). Während beispielsweise die Prävalenz von dilatativer Kardiomyopathie beim Dobermann in den USA (Calvert et al., 1997), oder die Zahl von Cavalier King Charles Spaniels mit Mitralendokardiose in Skandinavien hoch ist (Svensson et al., 1996), sind diese Fälle bei uns selten. Rasse-

abhängige und innerhalb der Rasse familiäre Häufungen deuten darauf hin, dass erbliche Komponenten eine Rolle spielen (Hammer et al., 1996). Klimatische Einflüsse beeinflussen das Vorkommen von Infektionskrankheiten. So müssen beispielsweise zur vollständigen Entwicklung des Zyklus von *Dirofilaria immitis* bestimmte klimatische Bedingungen herrschen (Fortin und Slocombe, 1981), welche bisher nördlich der Alpen nicht erfüllt werden. Krankheiten können also

in einer Gegend endemisch vorkommen und sind in anderen praktisch nur durch Import von infizierten Tieren möglich.

Die Kenntnis des Vorkommens und der Häufigkeit der verschiedenen Herzerkrankungen ist wichtig bei der Stellung einer Verdachtsdiagnose und der Gewichtung der Differentialdiagnose. Während ein erster Beitrag über Vorkommen und Häufigkeit angeborener Herzfehler im Patientengut des Tierspitals Zürich berichtete (Baumgartner und Glaus, 2003), werden in diesem Beitrag erworbene Herzerkrankungen beleuchtet.

Tiere, Material und Methoden

Die Grundlage für die vorliegende Studie bildete das Archiv der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich der Jahre 1995–2000. Erfasste Parameter von Tieren mit Herzerkrankungen waren Rasse, Geschlecht, Alter und kardiologische Befunde. Beim Geschlecht wurde nicht unterschieden, ob ein Tier kastriert war oder nicht.

Kardiologische Diagnostik und diagnostische Kriterien

Die übliche kardiologische Diagnostik beinhaltete ein Elektrokardiogramm (EKG), Thoraxröntgen und Herzultraschall. Teilweise wurde die definitive Diagnose autopsisch gestellt. Die erworbenen Krankheiten wurden kategorisiert in Erkrankungen der Herzklappen, des Myokards, des Perikards, kardiale Neoplasien, Herzwurminfektion und Arrhythmien.

Die ultrasonographische Diagnose der verschiedenen Erkrankungen erfolgte anhand üblicher Kriterien (Boon, 1998), von denen einige in vorliegender Arbeit speziell erwähnt werden sollen:

Klappenendokardiosen wurden nur dann in Mitralklappen- und Trikuspidalklappenendokardiose klassifiziert, wenn auf beiden Klappen eindeutige 2-D-Veränderungen und resultierende (de-) kompensatorische atriale und/oder ventrikuläre Veränderungen sichtbar waren. Wenn mittels Farbdoppler Trikuspidalinsuffizienz dargestellt werden konnte, ohne dass die Trikuspidalklappe und der rechte Vorhof eindeutig sichtbare Veränderungen aufwiesen, wurde ein Fall als reine Mitralklappenendokardiose klassifiziert, da bis zu 80% normaler Hunde eine Trikuspidalinsuffizienz zeigen können (Glaus et al., 2003).

Eine *Myokarditis* wurde definitiv diagnostiziert, wenn eine histologische Bestätigung vorlag. Bei den überlebenden Tieren wurde eine Verdachtsdiagnose mittels einer Kombination von Klinik (u.a. akute fieberhafte Erkrankung mit akuter Myokardinsuffizienz), EKG-Befunden (neu aufgetretene Arrhythmie) und Ultraschallbefunden (volumenüberladenes hypokontrakti-

Tabelle 1: Übersicht aller erworbenen Herzerkrankungen bei 474 Hunden.

Diagnose	N	% der Hunde
Klappenerkrankungen	239	50.4
AV-Endokardiose	234	49.4
Endokarditis	5	1.1
Herzmuskelerkrankungen	115	24.3
Dilatative Kardiomyopathie	100	21.1
Hypertrophe Kardiomyopathie	3	0.6
Myokarditis	12	2.5
Perikarderguss	59	12.4
Erguss mit Neoplasie	34	7.2
Erguss idiopathisch	12	2.5
Erguss kardiogen	11	2.3
Fremdkörper Perikarditis	2	0.4
Herzneoplasien		
ohne Perikarderguss	33	7.0
Herzwurm	13	2.7
Dirofilaria immitis	12	2.5
Angiostrongylus vasorum	1	0.2
Arrhythmien		
ohne Herzerkrankung	37	7.8
Total	496*	104.6*

*Bei einigen Hunden wurden mehrere Diagnosen gestellt

les Herz ohne ersichtliche Grundursache und ohne Progression der Dilatation) gestellt.

Ein *Perikarderguss* wurde definitiv diagnostiziert, wenn die Bestätigung mittels Ultraschall vorlag. Eine *Neoplasie* als Grundursache wurde definitiv aufgrund einer Autopsie diagnostiziert und charakterisiert. Bei fehlender Autopsie wurde die Diagnose einer Neoplasie gestellt, wenn mittels Ultraschall im Bereich des rechten Atriums, an der Herzbasis oder irgendwo sonst im linken oder rechten Herzen eine Masse zweifelsfrei dargestellt werden konnte. Bei Massen am rechten Herzohr wurde die Verdachtsdiagnose Hämangiosarkom gestellt. Ein *idiopathischer* Perikarderguss wurde definitiv diagnostiziert, wenn histologisch keine zugrundeliegende Ursache identifiziert werden konnte. Ebenso wurde eine idiopathische Perikarditis diagnostiziert, wenn bei überlebenden Tieren keine zugrundeliegende Ursache gefunden werden konnte und die Tiere jahrelang rezidivfrei weiter lebten. Bakterielle Perikarditiden wurden anhand der Perikardiozentese diagnostiziert und mittels Thorakotomie saniert. Ein Perikarderguss sekundär zu einer Herzinsuffizienz wurde diagnostiziert, wenn keine andere Ursache identifizierbar war und eine hochgradige AV-Klappeninsuffizienz oder DCM vorlagen, sowie bei autopsisch belegter Vorhofraktur. Die Diagnosestellung einer *Dirofilariose* erforderte den Antigennachweis (ELISA, Assure, Synbiotics).

Arrhythmien wurden anhand eines EKGs verifiziert und gemäss Tilley (1992) klassifiziert. Ventrikuläre

Tachykardien wegen Magendrehungen wurden nicht berücksichtigt. Total wurden 474 Krankengeschichten mit einer erworbenen Herzerkrankung ausgewertet (Tab. 1).

Ergebnisse

Erkrankungen der Klappen

Bei 234 Hunden (49.4%) wurde eine *Klappenendokardiose* gefunden. Bei 186 Tieren wurde eine Mitral-, bei 7 Tieren eine Trikuspidalklappenendokardiose und bei 41 Patienten eine Kombination der beiden diagnostiziert. Männliche Hunde waren etwas häufiger betroffen ($n = 134$). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose reichte von 2–18 Jahren (median 12 Jahre). Die am häufigsten betroffenen Rassen sind in Tabelle 2 aufgeführt. Verschiedene Hunde hatten zusätzliche kardiale oder nicht kardiale Probleme, welche die Klappeninsuffizienz komplizierten oder klinisch im Vordergrund standen. Bei 8 Hunden mit einer Mitralendokardiose wurde ein Perikarderguss festgestellt. Bei 2 dieser Hunde (Malteser und Mittelschnauzer) war die Mitralinsuffizienz ein Nebenfund und der Erguss auf ein neoplastisches Geschehen zurückzuführen. Bei 29 Hunden lag ein Tracheo-Bronchialkollaps vor. Von diesen wurde bei 4 Hunden die Endokardiose als von primärer klinischer Relevanz beurteilt, bei 15 Hunden waren Klappenendokardiose und Tracheo-Bronchialkollaps von ähnlicher Bedeutung, und bei 10 Hunden wurde der Tracheo-Bronchialkollaps als das Haupt-

problem und die Klappeninsuffizienz als untergeordnetes Problem beurteilt. Zusätzlich zu einer Mitralinsuffizienz wurde bei 16 Hunden ein Hyperadrenokortizismus diagnostiziert.

Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen wurden bei 25 Hunden mit einer Mitralendokardiose gefunden: supraventrikuläre Arrhythmien ($n = 13$, darunter 6 Hunde mit Vorhofflimmern), ventrikuläre Arrhythmien ($n = 10$, darunter 3 Hunde mit paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie), Sick Sinus Syndrom ($n = 2$), Rechtsschenkelblock ($n = 4$) und AV-Block 1. Grades ($n = 1$). Bei Hunden mit Sick Sinus Syndrom war die gestörte Reizbildung und nicht die Mitralendokardiose das vorherrschende Problem.

Endokarditis

Bei 5 Patienten (1.1%) wurde eine Endokarditis diagnostiziert, welche nur bei 2 Hunden eine Endocarditis valvularis war (je 1 Hund Aorten- und Mitralklappe). Betroffen waren 3 weibliche und 2 männliche Tiere im Alter von 1 bis 14 Jahren (median 6.5 Jahre). Bei 2 Tieren wurde die Diagnose klinisch und ultrasonographisch gestellt, bei einem 14-jährigen Appenzeller-DSH-Mischling aufgrund einer endokardständigen thrombus-verdächtigen Zubildung, bei einem 2.5-jährigen Golden Retriever aufgrund einer Zubildung auf der Mitralklappe. Bei 3 Tieren wurde die Diagnose autopsisch gestellt. Assoziierte Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen waren Vorhofflimmern ($n = 1$) und kompletter AV-Block ($n = 1$; Hund mit Endomyokarditis).

Erkrankungen des Myokards

Bei 100 Hunden (21.1%) wurde eine *dilatative Kardiomyopathie* (DCM) diagnostiziert. Betroffen waren 32 verschiedene Rassen und 9 Mischlinge (Tab. 3). Männliche Tiere waren deutlich übervertreten ($n = 76$). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 0.5 und 13 Jahren (median 7 Jahre). Komplizierende Faktoren einer dilatativen Kardiomyopathie waren Hypothyreose bei 5 und Perikarderguss bei 3 Hunden. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen wurden bei 68 Hunden gefunden: supraventrikuläre Arrhythmien ($n = 48$, darunter 44 Hunde mit Vorhofflimmern); ventrikuläre Arrhythmien ($n = 23$, darunter 6 Hunde mit Ventrikulärer Tachykardie), Linksschenkelblock ($n = 4$). Eine *hypertrophe Kardiomyopathie* (HCM) wurde bei 3 Hunden (0.6%) diagnostiziert. Es waren alles Terrier (Cairn, Norfolk und Jack Russell) im Alter von 7 Monaten, 2 und 6 Jahren, 2 davon männlich. Zwölf Fälle von *Myokarditis* (2.5%) wurden bei Hunden 7 verschiedener Rassen und gleichmässiger Geschlechtsverteilung diagnostiziert. Das Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 1 und 13 Jahren (median 8 Jahre). Reizbildungs- und

Tabelle 2: Am häufigsten betroffene Rassen mit Herzklappenendokardiose.

Rasse	Anzahl Hunde
Mischlinge	42
Dackel	40
Terrier	25
Pudel	23
Pekinesen	11
Schnauzer	11
Spaniel	9, davon 3 KKC *
Bichonartige	9
Zwergpinscher	9
Windhunde	7
Spitze	6
Laufhunde	6
Chihuahua	5
Schäferhunde	5
Retriever	5
Restliche Hunde	21
Total	234

*KKC Kavalier King Charles Spaniel

Tabelle 3: Am häufigsten betroffene Rassen mit Dilatativer Kardiomyopathie.

Rasse	Anzahl Hunde
Dobermann	12
Doggen	12
Boxer	9
Spaniel	8
Irish Wolfhound	7
Retriever*	6
Schäferhunde**	6
Schnauzer***	5
Neufundländer	4
Windhunde****	4
Terrier*****	3
Setter	3
Mischlinge	9
Restliche	12
Total	100

* Flat-coated, Labrador, Golden

** Deutscher Schäferhund, Border Collie, Bobtail

*** Riesen- und Mittelschnauzer

**** Saluki, Azawakh, Barzoi

***** Irish Terrier, Bullterrier

Reizleitungsstörungen lagen bei 4 Hunden vor (Vorhofflimmern $n=1$, Ventrikuläre Tachykardie $n=2$, kompletter AV-Block $n=1$).

Perikarderguss

Bei 59 Hunden (12%) wurde ein Perikarderguss diagnostiziert. Als Ursache wurde bei 34 Hunden eine *Neoplasie* gefunden, häufiger bei männlichen Tieren ($n=25$). Das Alter lag bei 5.5–13 Jahren (median 10 Jahre). Der Tumor war bei 24 Hunden ein Hämangiosarkom. Betroffen waren vorwiegend grosse Rassen, darunter 5 Retriever (3 Flat-coated und 2 Golden), Mischlinge ($n=4$), aber auch einige kleine Hunde (2 Beagle und 1 Malteser). Betroffen war immer das rechte Herzohr. Bei einigen Tieren dehnte sich die Neoplasie zusätzlich auf die Wände von rechtem Atrium und Ventrikel aus. Bei vielen Tieren fanden sich Metastasen in Lunge, Milz, Leber und Nieren. Andere Neoplasien bei 10 Hunden waren Mesotheliom ($n=4$), Herzbasistumor ($n=3$), Lymphosarkom ($n=2$), Myxosarkom, anaplastisches Karzinom und maligne Histiocytose ($n=1$). Mit einer Ausnahme (Yorkshire Terrier) waren auch hier alle Hunde von grossen Rassen (darunter 3 Retriever und 2 Bernersennenhunde). Bei 11 Tieren wurde ein *idiopathischer* Perikarderguss diagnostiziert. Auch hier waren männliche Hunde übervertreten ($n=8$). Das Alter lag bei 0.5–12.5 Jahren (median 6.5 Jahre). Betroffen waren nur grosse Hunderassen, darunter

Retriever ($n=3$), Bernhardiner ($n=2$), Schäferhunde ($n=3$, davon 2 Deutsche (DSH) und ein Belgischer). Ein *kardiogener* Perikarderguss (MI oder DCM) wurde bei 11 Hunden diagnostiziert. Bei 2 Patienten wurde eine *bakterielle Perikarditis* sekundär zu einer Fremdkörperperforation gefunden, beim einen durch einen intrathorakalen, beim anderen durch einen Magen-Fremdkörper. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen lagen bei 3 Hunden mit Hämangiosarkom (multifokale ventrikuläre Extrasystolen, atriale kombiniert mit ventrikulären Extrasystolen, kompletter AV-Block), bei 2 Hunden mit idiopathischem Perikarderguss (supraventrikuläre Tachykardien, einmal kombiniert mit ventrikulären Extrasystolen) und 1 Hund mit einem Mesotheliom (ventrikuläre Extrasystolen) vor.

Herzneoplasien ohne Perikarderguss

Bei 33 Tieren (7%) wurde eine Neoplasie diagnostiziert, ohne dass ein Perikarderguss vorlag. Männliche Hunde waren etwas häufiger betroffen ($n=19$). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 5.5 und 17 Jahren (median 10 Jahre). Bei 21 der 33 Hunde wurde ein Hämangiosarkom diagnostiziert. Am meisten betroffen waren DSH ($n=5$), gefolgt von Flat coated Retriever ($n=4$), Mischlingen ($n=4$) und Belgischen Schäferhunden ($n=2$). Die Lokalisation war bei 19 Tieren ausgehend vom rechten Vorhof/Herzohr und lag bei je einem Hund im Perikard und im rechten Ventrikel.

Andere Tumore waren Herzbasistumor ($n=7$, darunter 1 Schilddrüsenkarzinom und ein Mastozytom), Lymphosarkom ($n=4$) sowie je eine Metastase eines Plattenepithelkarzinoms und eines Melanoms. Ein Hund hatte gleichzeitig ein Lymphosarkom in mehreren Teilen des Herzens und ein Hämangiosarkom im rechten Herzohr. Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen lagen bei 2 Hunden mit Hämangiosarkom (einzelne atriale Extrasystolen, sowie eine Kombination von Vorhofflimmern und paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie), bei 1 Hund mit Herzbasistumor (Vorhofflimmern) sowie bei 1 Hund mit Lymphosarkom (kompletter AV-Block) vor.

Herzwurminfektion

Bei 12 Hunden (2.5%) wurde eine *Dirofilariose* (*D. immitis*) diagnostiziert. Männliche Hunde waren häufiger betroffen ($n=8$). Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 8 Monaten und 11 Jahren (median 5.5 Jahre). Vertreten waren nur einzelne Hunde pro Rasse und 6 Mischlinge. Zwei der Hunde hatten gleichzeitig eine Infektion mit Ehrlichien und Babesien, ein Hund gleichzeitig eine Leishmaniose. Bei einem Hund wurde eine Infektion mit *Angiostrongylus vasorum*, dem sogenannten französischen Herzwurm, diagnostiziert. Klinisch lagen jedoch keine Anzeichen

einer kardiorespiratorischen sondern einer zentralnervösen Störung im Vordergrund.

Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen

Bei 37 Patienten wurden Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen ohne echokardiographisch greifbare Herzerkrankung diagnostiziert. Zwanzig Hunde waren männlich, 17 waren weiblich. Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag zwischen 5 Monaten und 15 Jahren (median 8 Jahre). Vertreten waren u.a. Mischlinge (n=8), Schäferhunde (n=7), Retriever (n=3), Rottweiler (n=2) und Siberian Husky (n=2). Die Reizbildungsstörungen wurden charakterisiert als supraventrikulär (n=15, davon 8 Vorhofflimmern), ventrikulär (n=17), Sinus Stillstand (n=5) und vagal (n=2). Reizleitungsstörungen waren AV-Block 1. (n=2), 2. (n=2) und 3. Grades (n=1), linksanteriorer Hemiblock (n=1) und Rechtsschenkelblock (n=1).

Diskussion

In unserem Patientengut können 90% aller erworbener Herzerkrankungen auf 4 relevante Krankheitskomplexe zurückgeführt werden: auf eine Klappen-Endokardiose, eine dilatative Kardiomyopathie, einen Perikarderguss oder eine Herzneoplasie ohne Perikarderguss. Herzklappenerkrankungen sind mit Abstand die am häufigsten auftretenden Herzerkrankungen beim Hund (Buchanan, 1999; Kvart und Häggström, 2000). Weitaus am meisten betroffen waren die Mitralklappen. Veränderungen der Trikuspidalklappen ohne relevante Mitbeteiligung der Mitralklappen waren selten. Bei 99% aller Klappenerkrankungen handelt es sich um eine Endokardiose, d.h. um eine degenerative Erkrankung, welche speziell ältere und tendenziell mehr männliche Hunde betrifft. Eine Ausnahme bildet der Kavalier King Charles Spaniel, bei dem oft bereits in jungen Jahren (< 1 Jahr) ein Regurgitationsgeräusch im Bereich der Mitralklappen auskultiert werden kann (Beardow und Buchanan, 1993). In unserem Patientengut waren gehäuft Dackel, Terrier und Pudeln betroffen. Es ist bemerkenswert, dass bei uns nur 3 Kavalier King Charles Spaniels diagnostiziert wurden, ein deutlicher Unterschied zur Situation in der Westschweiz (Chris Amberger, persönliche Mitteilung).

Aus klinischer Sicht ist das gleichzeitige Auftreten anderer Krankheiten mit überlappender Symptomatik von Bedeutung. In unserer Studie litten mehrere Hunde gleichzeitig an einer Mitralklappenendokardiose und einem Tracheo-Bronchialkollaps. Im weiteren wurde bei einer grösseren Zahl von Patienten gleichzeitig ein Hyperadrenokortizismus diagnostiziert. Es muss deshalb bei jedem einzelnen Fall kritisch hinterfragt werden, ob ein Husten, ein auffälliges

Hecheln und eine verminderte Belastbarkeit tatsächlich von einer Mitralklappen-Insuffizienz oder aber von einer primären Atemwegserkrankung oder einem Hyperadrenokortizismus stammt. Falls kein Herzgeräusch vorliegt, ist eine relevante Klappeninsuffizienz ausgeschlossen. Bei Vorliegen eines lauten Geräusches muss die Relevanz einer Mitralinsuffizienz mittels Röntgenbild belegt werden. Im Zweifelsfall sind auch Herzultraschall und Tracheobronchoskopie indiziert. Gleichzeitig auftretende Erkrankungen sind auch wegen der Potenzierung eines klinischen Problems wichtig. Erhöhte Kortikoidspiegel bei einem Hyperadrenokortizismus beeinflussen Respirationstrakt, Kreislauf und Herz. Eine Cushing-induzierte pulmonäre und systemische Hypertonie (Perry et al., 1991; Bodey und Michell, 1996) erhöht die Nachlast des rechten und linken Ventrikels, was bei einer Endokardiose die Regurgitationsfraktion erhöht und damit eine rechts- oder linksventrikuläre Dekompensation beschleunigen kann.

Die Differentialdiagnose einer AV-Klappeninsuffizienz umfasst neben einer Endokardiose eine kongenitale Missbildung (Dysplasie), eine bakterielle Endokarditis und einen unvollständigen Schluss durch eine Erweiterung des Klappenannulus bei einer hochgradigen Herzdilatation, beispielsweise bei DCM. Dysplasien sind sehr selten, können bereits beim Jungtier auskultatorisch festgestellt werden und unterscheiden sich echokardiographisch (Baumgartner und Glaus, 2003). Eine Endokarditis wird bei uns ebenfalls sehr selten diagnostiziert. Grundsätzlich wäre denkbar, dass Endokarditiden von Klinikern einfach übersehen werden. Jedoch werden auch autopsisch nur selten bakterielle Klappenwucherungen gefunden. Das häufigere Vorkommen in südlicheren Breitengraden dürfte mit klimatischen Unterschieden zusammenhängen, insbesondere mit dem Vorhandensein von Vektoren und Erregern, beispielsweise Bartonella-Arten (Mac-Donald et al., 2004; Breitschwerdt et al., 2004). Wichtig ist festzuhalten, dass eine Endokarditis nicht immer eine Herzklappe betrifft und somit kein Herzgeräusch vorliegen muss. Eine Mitralklappeninsuffizienz sekundär zu einer DCM kann klinisch von einer Endokardiose anhand von Signalement, Charakter des Herzgeräusches und Vorliegen von Arrhythmien differenziert werden. Bei Endokardiosen überwiegen kleinere Rassen, Arrhythmien sind eher selten, und bei symptomatischen Tieren sollte ein relativ lautes Geräusch (\geq IV/VI) auskultierbar sein (Häggström et al., 1995). Demgegenüber wird eine DCM vorwiegend bei grossen Hunden gefunden, Arrhythmien liegen häufig vor und das Geräusch der sekundären Mitralinsuffizienz ist meist leise (\leq III/VI).

Myokardkrankungen und speziell die DCM sind die zweithäufigsten Herzprobleme in unserem Patientengut. Betroffen waren Hunde jeden Alters, mehrheitlich mittelalte und ältere, vorwiegend grosse Hunderassen.

Obwohl der Dobermann am häufigsten betroffen war, kann bei uns angesichts von bloss 12 Fällen innert 6 Jahren nicht von einem Rasseproblem gesprochen werden. Eine DCM wird als idiopathisch definiert, wenn keine erkennbare infektiöse, immun-bedingte, metabolische, toxische oder ischämische Ursache vorliegt (Sisson et al., 2000). In unserem Patientengut waren die meisten Fälle idiopathisch, nur in einzelnen Fällen konnte eine Assoziation mit einer Hypothyreose oder einem Taurinmangel vermutet werden. Beim Mensch wird den Myokarditiden als Ursache einer DCM eine hohe Bedeutung beigemessen (Caforio et al., 2002). In unserer Studie wurden nur wenige Fälle einer Myokarditis identifiziert. Diese Diagnose ist ohne Autopsie nur schwierig und nur per exclusionem als Verdacht zu stellen. Serumenzyme (AST, CPK- und LDH-Isoenzyme) sind diagnostisch wenig hilfreich und ob eine Troponinbestimmung im Blut im Einzelfall zwischen einer entzündlichen und einer anderen Myokarderkrankung unterscheiden kann, bleibt zu erforschen (Schober et al., 1999; DeFrancesco et al., 2002). Eine HCM ist beim Hund selten (Sisson et al., 2000) und kam in dieser Studie bei nur drei Hunden vor. Bevor eine HCM diagnostiziert werden kann, müssen andere Ursachen einer Herzmuskelhypertrophie wie eine systemische Hypertonie oder eine Subaortenstenose ausgeschlossen werden. Eine besondere und beim Hund sehr seltene Form ist eine Hypertrophie durch eine dynamische Aortenausflussobstruktion infolge einer Mitralklappendysplasie (Baumgartner und Glaus, 2003; DeMajo et al., 2003). Perikardergüsse bildeten den dritthäufigsten Problembereich in unserem Patientengut. Die relevanten Ursachen waren Neoplasien und idiopathische Perikarditis. Herzneoplasien ohne Perikarderguss war eine zusätzliche relativ häufige Diagnose. Gesamthaft hatten also eine bedeutende Zahl von Hunden (14%) eine Herzneoplasie, am häufigsten ein Hämangiosarkom oder einen Herzbasis tumor. Hämangiosarkome kamen in unserer Studie vermehrt bei Schäferhunden und Retrievern vor. Zusätzlich haben auch Boxer, Bulldog, Terrierarten, English Setter, Afghane und Saluki ein höheres Risiko für Herztumore (Ware und Hopper, 1999). Das gehäufte Vorkommen von Herzbasis tumoren bei brachyzephalen Rassen konnte in unserer Studie nicht festgestellt werden (Hayes und Sass, 1988). Es ist schliesslich festzuhalten, dass nicht jeder Herzbasis tumor ein Chemodectom war. Herzwurminfektionen werden bei uns unverändert sehr selten diagnostiziert. *Dirofilaria immitis* kommt

zwar im Tessin endemisch vor (Petruschke et al., 2001), nördlich der Alpen handelt es sich jedoch noch um eine reine Reisekrankheit. Erwähnt sei auch, dass bei vielen Hunden, welche aufgrund eines positiven Antigentests zur Behandlung einer Herzwurminfektion überwiesen wurden, bei einer wiederholten Blutuntersuchung das positive Testresultat nicht reproduzierbar war. Bevor also in praxi eine Adultizidbehandlung durchgeführt wird, sollte die klinische Relevanz der Herzwurminfektion mittels Thoraxröntgen untermauert und im Zweifelsfall der Antigentest wiederholt werden. Erwähnt sei schliesslich auch der sogenannte Französische Herzwurm, *Angiostrongylus vasorum*, welcher ebenfalls in der Pulmonalarterie und dem rechten Herzen parasitieren kann (Ribiere et al., 2001).

Arrhythmien können nach ihrer Entstehung im Reizbildungs- und Reizleitungssystems und ihrer Grundursache (primär kardiogen versus primär extrakardial) kategorisiert werden. In unserem Patientengut waren die weitaus häufigsten Arrhythmien Tachyarrhythmien, am häufigsten Vorhofflimmern und verschiedene Schweregrade ventrikulärer Extrasystolen. Schwerwiegende Bradyarrhythmien wie Sick Sinus Syndrom oder kompletter AV-Block wurden demgegenüber nur selten identifiziert. Die meisten Tachyarrhythmien traten sekundär zu einer Myokarderkrankung auf. Beim Fehlen einer greifbaren kardialen Erkrankung muss ätiologisch an eine subtile fokale oder eine mikroskopische Herzmuskelerkrankung oder eine extrakardiale Ursache gedacht werden, insbesondere Magendrehung, Thoraxtrauma, Massen in Milz und seltener Leber, viszerale Stimulation bei pleuralen und peritonealen Erkrankungen, metabolische Störungen wie Elektrolytverschiebungen und hochgradige Anämien (Tilley, 1992). Die Diagnostik einer Arrhythmie kann sich also recht aufwändig gestalten mit Labor- und verschiedenen bildgebenden Untersuchungen. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bei den vielen Patienten mit Herzerkrankungen die meisten Probleme auf wenige Kategorien zurückgeführt werden können. Beim Vorkommen verschiedener Herzerkrankungen gibt es deutliche geographische Unterschiede. Signalement des Patienten, exakte Anamnese und eine exakte klinische Untersuchung helfen eine Verdachtsdiagnose zu stellen. Zur Verfeinerung der Diagnose sowie zur Beurteilung der klinischen Bedeutung des Herzbefundes und zur Wahl der adäquaten (Langzeit-) Behandlung sind weiterführende Untersuchungen notwendig.

Affections cardiaques acquises chez le chien: une analyse rétrospective

Dans le but de documenter la fréquence des diverses affections cardiaques acquises chez le chien dans le rayon d'action de l'Université de Zurich, 474 dossiers médicaux ont été examinés. Les maladies les plus fréquentes étaient les altérations des valvules, en particulier les endocardioses des valvules atrio-ventriculaires (49.4%), les affections du myocarde, en particulier les cardiomyopathies dilatées (21.1%), les épanchements péricardiques (12.4%), particulièrement ceux consécutifs à une tumeur ou à une péricardite idiopathique et les tumeurs cardiaques sans épanchement péricardique. Des diagnostics rares ou très rares étaient représentés par les infections à *Dirofilaria immitis* (2.5%), les endocardites (1.1% dont 2 exclusivement valvulaires), les cardiomyopathies hypertrophiques (0.6%) et les péricardites bactériennes (0.4%). On a constaté des arythmies chez 145 chiens, la plupart du temps sous forme de tachyarythmie accompagnant une cardiomyopathie dilatée. Des affections concomitantes d'importance clinique étaient représentées par des collapsus trachéobronchiques et de l'hyperadrénocorticisme chez les chiens souffrant d'endocardiose mitrale. La connaissance de la fréquence et des causes des diverses affections et des pathologies extracardiaques présentant partiellement des symptômes semblables est de première importance pour la pose d'un diagnostic de suspicion et l'évaluation des diagnostics différentiels.

Malattie cardiache acquisite: un'analisi retrospettiva

Per documentare la ricorrenza delle diverse malattie cardiache acquisite nel cane, sono state analizzate 474 anamnesi di pazienti accolti alla clinica veterinaria dell'Università di Zurigo. Le malattie più diffuse erano i disturbi alle valvole cardiache, prevalentemente endocardiosi delle valvole atrioventricolari (49.4%), malattie del miocardio, prevalentemente cardiomiopia dilatativa (21.1%), versamenti pericardici (12.4%) in maggioranza quale conseguenza di una neoplasia o di una pericardite idiopatica e neoplasie del cuore senza versamento pericardico (7.0%). Rare fino a molto rare sono state le diagnosi di infezioni con *Dirofilaria immitis* (2.5%), endocardite (1.1%, di cui solo 2 valvolari), cardiomiopia ipertrofica (0.6%) e pericardite batterica (0.4%). Aritmie sono state riscontrate in 145 cani, prevalentemente tachiaritmia e più frequentemente in qualità di fenomeno concomitante di una cardiomiopia dilatativa. Sono state riscontrate contemporaneamente le seguenti malattie di rilevanza clinica: collasso tracheobronchiale e iperadrenocorticismismo nei cani con endocardiosi mitrale. Per confermare una diagnosi sospetta e nel soppesare la diagnosi differenziale, la conoscenza della frequenza e delle cause delle differenti malattie e delle malattie con complicazioni non cardiogene con una sintomatica in parte simile è di grande significato.

Literatur

Baumgartner C., Glaus T.M.: Angeborene Herzerkrankungen beim Hund: Eine retrospektive Analyse. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2003, 145: 527–536.

Beardow A.W., Buchanan J.W.: Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles spaniels: 95 cases (1987–1991). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1993, 203: 1023–1029.

Bodey A.R., Michell A.R.: Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. J. Small Anim. Pract. 1996, 37: 116–125.

Boon J.A.: Acquired heart disease. In: Manual of Veterinary echocardiography. Williams and Wilkins, Baltimore, 1998, 261–382.

Breitschwerdt E.B., Blann K.R., Stebbins M.E., Munana K.R., Davidson M.G., Jackson H.A., Willard M.D.: Clinicopathological abnormalities and treatment response in 24 dogs seroreactive to bartonella vinsonii (berkhoffii) antigens. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2004, 40: 92–101.

Buchanan J.W.: Prevalence of cardiovascular disorders. In: Textbook of canine and feline cardiology. Eds. P.R. Fox, D. Sisson and N.S. Moise, W.B. Saunders, Philadelphia, 1999, 457–470.

Caforio A.L., Mahon N.J., Tona F., McKenna W.J.: Circulating cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy and myocarditis: pathogenetic and clinical significance. Eur. J. Heart Fail. 2002, 4: 411–417.

Calvert C.A., Pickus C.W., Jacobs G.J., Brown J.: Signalement, survival, and prognostic factors in Doberman pinschers with end stage cardiomyopathy. J. Vet. Intern. Med. 1997, 11: 323–326.

De Majo M., Britti D., Masucci M., Niutta P.P., Pantano V.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy associated to mitral valve dysplasia in the Dalmatian dog: two cases. Vet. Res. Commun. 2003, 27 Suppl 1: 391–393.

DeFrancesco T. C., Atkins C. E., Keene B. W., Coats J. R., Hauck M. L.: Prospective clinical evaluation of serum cardiac troponin T in dogs admitted to a veterinary teaching hospital. *J. Vet. Intern. Med.* 2002, 16: 553–557.

Fortin J. F., Slocombe J. O. D.: Temperature requirements for the development of *Dirofilaria immitis* in *Aedes triseriatus* and *Aedes vexans*. *Mosquito News* 1981, 41: 625.

Glaus T. M., Hässig M., Baumgartner C., Reusch C. E.: Pulmonary hypertension induced by hypoxia at different high altitude levels in dogs. *Vet. Res. Comm.* 2003, 27: 661–670.

Häggström J., Kwart C., Hansson K.: Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in the Cavalier King Charles spaniel. *J. Vet. Intern. Med.* 1995, 9: 75–85.

Hammer T. A., Ventrone P. J., Eyster G. E.: The genetic basis of DCM in Doberman pinschers. *Animal genetics* (abstract) 1996, 27 (suppl 2): 109.

Hayes H. M., Sass B.: Chemoreceptor neoplasia: a study of the epidemiological features of 357 canine cases. *Zentralbl. Veterinärmed. A* 1988, 35: 401–408.

Kwart C., Häggström J.: Acquired valvular disease. In: *Textbook of veterinary internal medicine*. Eds. S. J. Ettinger and E. C. Feldman, W. B. Saunders, Philadelphia, 2000, 787–800.

MacDonald K. A., Chomel B. B., Kittleson M. D., Kasten R. W., Thomas W. P., Pesavento P.: A prospective study of canine infective endocarditis in Northern California (1999–2001): Emergence of *Bartonella* as a prevalent etiologic agent. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, 18: 56–64.

Perry L. A., Dillon A. R., Bowers T. L.: Pulmonary hypertension. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 1991, 13: 226–232.

Petruschke G., Rossi L., Genchi C., Pollono F.: Sulle dirofilariosi canine nel canton Ticino e in aree confinanti del nord Italia. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2001, 143: 141–147.

Ribiere T., Gottstein B., Huber E., Welle M., Forster J. L., Grosclaude P.: A propos d'un cas d'angiostrongylose canine. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2001, 143: 313–317.

Schober K. E., Kirbach B., Oechtering G.: Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J. Vet. Cardiol.* 1999, 1: 17–25.

Sisson D., Thomas W. P., Keene B. W.: Primary myocardial disease in the dog. In: *Textbook of veterinary internal medicine*. Eds. S. J. Ettinger and E. C. Feldman, W. B. Saunders, Philadelphia, 2000, 874–895.

Svenson L., Häggström J., Kwart C., Kuma J. R.: Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208: 2009–2012.

Tilley L. P.: *Analysis of common canine cardiac arrhythmias*. In: *Essentials of canine and feline electrocardiography*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1992, 127–207.

Ware W. A., Hopper D. L.: Cardiac tumors in dogs: 1982–1995. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, 13: 95–103.

Korrespondenzadresse

Tony Glaus, Abteilung für Kardiologie, Vetsuisse Fakultät Zürich, Winterthurerstr. 260, 8057 Zürich;
Fax: 0044 6358930; E-Mail: tglaus@vetclinics.unizh.ch

Manuskripteingang: 24. März 2004

In vorliegender Form angenommen: 20. März 2004

Curriculum vitae

Vorname, Name	Baumgartner Claudia
Geburtsdatum	11.01.1964
Geburtsort	Baden (AG)
Nationalität	Schweiz
Heimatort	Tamins (GR)
1971-1978	Primarschule Nesslau
1978-1981	Sekundarschule Nesslau
1982-1983	Hermes-Arztgehilfennenschule St Gallen
1985-1988	Ostschweizerische Maturitätsschule für Erwachsene St. Gallen, Matura Typus B
1988-2000	Werkstudentin
1988-2000	Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich
März 1999	Schlussprüfung erster Teil an der Universität Zürich
Mai 2000	Schlussprüfung zweiter Teil an der Universität Zürich
Juni 2000 - Dezember 2000	Springborn Smithers Laboratories Europe AG, Horn
Januar 2001 - Dezember 2002	Dissertation, Abteilung für Kardiologie, Tierspital Zürich
Januar - Juni 2003	Assistentin, Klinik für Kleintiermedizin, Tierspital Zürich
August-September 2003	Kleintiergynäkologie, Tierspital Zürich
Oktober 2003	Kleintierneurologie, Tierspital Zürich

November - Dezember 2003	Kleintieranästhesiologie, Tierspital Zürich
Februar 2004	Kleintierchirurgie, Tierspital Zürich
März - Juni 2004	Ophthalmologie, Tierspital Zürich
Juli - Oktober 2004	Kleintierradiologie, Tierspital Zürich
seit November 2004	Veterinärmedizinisches Labor, Tierspital Zürich, Gruppe Prof. Dr. med. R. Hofmann

10.12.2004